Tulane Medical Library

Aus der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik.
(Leiter: Prof. Dr. Unverricht.)

Aetiologische Momente für die Entstehung der sogenannten essentiellen Hypertonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Fritz Kramer
aus Westdorf.

Tag der Promotion: 1. Juli 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

217

Aus der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik.
(Leiter: Prof. Dr. Unverricht.)

Aetiologische Momente für die Entstehung der sogenannten essentiellen Hypertonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Fritz Kramer
aus Westdorf.

Tag der Promotion: 1. Juli 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Seit der Erfindung der Blutdruckmessung durch Basch, Gärtner, Riva-Rocci in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts, die den bis dahin vagen, gefühlsmäßigen Begriff des Blutdruckes exakten, zahlenmäßig bestimmbaren Inhalt gab, wurde die Blutdrucksteigerung, ihre Aetiologie, Pathogenese und Bedeutung im Krankheitsgeschehen immer mehr und mehr zu einem Hauptproblem der medizinischen Forschung. Besonders für die Pathologie der Nierenkrankheiten, bei denen eine Blutdruckerhöhung vielfach als ein regelmäßiger Befund angetroffen wird, wurde die Bedeutung der Blutdruckerhöhung frühzeitig erkannt.

Ursprünglich und lange Zeit wurde allgemein eine nephrogene Entstehung der Blutdrucksteigerung angenommen. Diese unitaristische Lehre von der Entstehung der Blutdrucksteigerung, die in ihr nur ein Symptom einer Nierenschädigung sah, wurde vor allem von Romberg und seiner Schule (Fischer, Sawada, Harpuder) vertreten. Auch Volhard und Fahr sowie O. Müller und Münzenmaier standen ursprünglich auf dem unitaristischen Standpunkt.

Die sich immer stärker mehrenden Angaben, daß auch Hypertonien vorkämen, bei denen keinerlei Nierenschädigungen zu finden waren, führten zur Aufstellung einer neuen Hypertoniegruppe, der nicht renal bedingten essentiellen vasculären Hypertonien (Pal, Löhlein, Krehl, Fr. Müller, Monakow u. a.).

Neuere Arbeiten leugnen vielfach ganz die nephrogene Entstehung der Blutdrucksteigerung. Sie sehen in der Nierenschädigung nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßerkrankung, als deren Folge auch die Hypertonie anzusehen sei (R. Schmidt, Machwitz und Rosenberg, Strasser, Lichtwitz, Lankhout u. a.), oder die Folgeerscheinung des gesteigerten Blutdruckes (Pal, Löhlein, Kylin, Goldscheider, v. Bergmann, neuerdings auch Volhard und O. Müller u. a.).

Obschon die Möglichkeit für das Zustandekommen verschiedener Hypertonieformen vom theoretischen Standpunkte aus besteht und auch die klinischen Bilder Unterschiede zwischen den einzelnen Hypertonieformen aufweisen, ist, wie Kylin mit Recht bemerkt, die Zeit zu einer zu weit gehenden Aufteilung noch nicht reif genug. Die von verschiedenen Autoren vorgeschlagenen, z. T. recht komplizierten Einteilungsschemata dürften darum heute kaum von großer praktischer Bedeutung sein. So viel kann man aber wohl sagen,

daß man mindestens zwei verschiedene Formen der Hypertonie unterscheiden kann, die sich sowohl pathogenetisch und pathologisch-anatomisch als auch in ihrem Verlauf, ihrer Prognose und Therapie unterscheiden — die Gruppe der renal bedingten Hypertonien und die Gruppe der sog. essentiellen, genuinen, von O. Müller auch konstitutionell genannten, bei denen anfänglich Nierenstörungen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch nachzuweisen sind. Die erste Gruppe entspricht dem weißen, die zweite dem roten Blutdruck Volhard's. Zu diesen beiden Gruppen fügt O. Müller noch als selbständige Gruppe diejenige der arteriosklerotischen Hypertension hinzu, während Volhard diese Gruppe (maligne Sklerose, genuine Schrumpfniere von ihm genannt) als das Endstadium der essentiellen Hypertonie auffaßt.

Sind die renal bedingten Hypertonien als eine Teilerscheinung einer auf infektiöser oder toxischer Grundlage beruhenden Erkrankung des feinsten Gefäßabschnittes, die schon in ihren Anfängen nicht nur auf die Niere beschränkt ist und über deren Mechanismus im einzelnen und die eventuelle Rolle erblicher Faktoren für ihre Entstehung der Meinungen auch heute noch nicht übereinstimmen, aufzufassen und ist ihre Pathogenese im großen und ganzen klar, so ist beim essentiellen Hochdruck die Frage seiner Enstehung auch heute noch nicht geklärt.

Intoxikationen, wie z. B. Blei, Stoffwechselerkrankungen wie Gicht und Diabetes, verschiedene äußere Faktoren und zuletzt auch eine hereditäre Veranlagung sind für sein Zustandekommen verantwortlich gemacht worden. Blei kann wohl übereinstimmend mit der Ansicht der meisten Autoren nicht als eine für die Hypertonie allgemein in Frage kommende Ursache angesehen werden. Der Mechanismus der Hypertonie bei einer Bleivergiftung scheint auch ein anderer zu sein als bei der essentiellen Hypertonie. Die Beziehungen zu der Gicht und zum Diabetes dürften auf der bei dieser Hypertonieform so häufig beobachteten Neigung zu allerhand endokrinen und Stoffwechselstörungen beruhen. Als allgemein gültige Ursache dürften auch diese Stoffwechselstörungen nicht in Frage kommen. Dagegen sind exogenen Schädlichkeiten der verschiedensten Art bzw. einer hereditären Veranlagung von den verschiedensten Autoren eine große Bedeutung für die Pathogenese der essentiellen Hypertonie zugesprochen worden.

Unter den exogenen Faktoren, die für die Entstehung der Hypertonie verantwortlich gemacht wurden, spielt der Einfluß der Ernährung eine besondere Rolle. Eine vorwiegende Fleischnahrung wird vielfach als für Hypertonie besonders prädisponierend angesehen.

Gänsslen hatte in einer Reihe von Versuchen den Einfluß einer vegetarischen bzw. einer reinen Fleischkost auf den peripheren Gefäßabschnitt festzustellen versucht. Er gab seinen Versuchspersonen zuerst 10 Tage lang reine Fleischkost und im Anschluß daran eine rein vegetarische Kost. Die Kapillarbilder von Brust, Oberarm, Lippe und Nagelfalz, die Blutdruck- und Kapillardruckmessungen, die Blutuntersuchungen sowie die Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäßwand sprachen für eine Belastung der peripheren Gefäßabschnitte durch die Fleischkost und für ihre Entlastung durch vegetarische. Bei Fleischkost fand Gänsslen eine Erweiterung und Oberflächenvergrößerung sowie vermehrte Blutfülle des peripheren Gefäßabschnittes, ferner Schlängelung und Aneurysmen der Kapillaren, die ein erhebliches Stromhindernis in der Peripherie bilden; später traten Schädigungen der kleinsten Gefäße mit Störungen ihrer Durchlässigkeit, Blutaustritte ins Gewebe und leichte skorbutähnliche Erscheinungen auf. Der Blutdruck war leicht erhöht, der Kapillardruck erniedrigt. Die Veränderungen, die das Bild eines spastisch-atonischen Symptomenkomplexes mit Spasmus im Arterien- und Atonie im gesamten Kapillargebiet boten, wiesen eine große Ähnlichkeit mit denen bei der Histaminwirkung und auch der Hypertonie auf; nur steht bei letzterer nicht das gesamte Kapillargebiet unter dem Druckminimum der Atonie, sondern der Spasmus erstreckt sich bis in den arteriellen Anteil des Kapillarsystems.

Unter dem Einfluß der anschließend durchgeführten vegetarischen Ernährung erfuhren diese Veränderungen eine Rückbildung. Die periphere Blutfülle ging zurück, die Schlängelung der Kapillaren glich sich aus. Das häufig bei Fleischkost beobachtete rote Metzgergesicht und das blasse Aussehen der Vegetarier lassen sich nach Meinung des Verfassers durch diese Veränderungen erklären.

Auf Veranlassung von Weitz hatte Saile bei 110 Mönchen im Trappisten- und Karthäuser-Kloster, die sich jeglichen Fleischgenusses enthalten und auch keinen Fisch, keine Eier und keine Butter essen, sowie bei 115 Mönchen im Benediktiner- und Franziskaner-Kloster, die im Gegensatz dazu Fleisch zu sich nehmen, den Blutdruck gemessen. Bei den ersteren war der Blutdruck durchschnittlich niedriger als bei den letzteren. Zwar sehen die Untersucher in einer erblichen Anlage den wichtigsten Faktor bei dem Zustandekommen der Hypertonie, verneinen aber auch nicht ganz den Einfluß einer vorwiegenden Fleischnahrung, die die erbliche Anlage erst zur Wirksamkeit kommen läßt.

Bock stellte vergleichende Untersuchungen an Vasoneurotikern, Ulkuskranken und Hypertonikern an. Die Gewebssäuerung

ist bei Vasoneurotikern, Ulkuskranken und Hypertonikern größer als bei gesunden Menschen. Bei Fleischnahrung steigt die Säuerung, durch Pflanzenkost wird sie herabgesetzt; bei Gesunden bleiben diese Änderungen aus. Scheinbar verfügen diese über ausgleichende Kompensationsmöglichkeiten. Bei Vasoneurotikern, Ulkuskranken und Hypertonikern stellen sich nach Aufgeben der Pflanzenkost die ursprünglichen abnormen Säuerungswerte wieder her. Hypertoniker reagieren in ihrem Allgemeinbefinden und dem Blutdruck günstig auf pflanzliche und ungüstig auf animalische Kost. Besonders günstig scheint bei Hypertonikern eine cholesterinfreie Kost zu wirken.

Dem Cholesterin wurde vielfach bei der Entstehung der Hypertonie eine ganz besondere Bedeutung zugeschrieben.

Ignatowski gelang es durch Eidotter- und Milchfütterung bei Kaninchen Leberzirrhose mit oder ohne Ascites, Milzvergrößerung, parenchymatöse Nephritis, Atheromatose der Aorta und primäre atheromatöse Veränderungen in der Intima der Gefäße, sowie Hypertrophie der Nebennieren zu erzeugen.

Lubarsch, Steinbiss und Hertling beobachteten bei Kaninchen nach Leberfütterung Verkalkung der Aorta sowie der Media der kleineren Herz-, Nieren- und Leberarterien.

Fahr und van Leersum konnten durch Fütterung mit Milch und Eigelb bzw. Leber eine Blutdruckerhöhung erzielen.

Wacker und Hueck sowie Anitschkow und Chalatow glaubten in dem Cholesterin den ursächlichen Faktor für das Zustandekommen der künstlichen Kaninchenatheromatose und Blutdruckerhöhung gefunden zu haben. Durch monatelange Anreicherung des Cholesterins im Blut gelang es dem ersteren bei Kaninchen eine der menschlichen Atheromatose ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Eine Hypercholesterinämie konnte auch außer durch entsprechende Ernährung im Tierexperiment auch durch Muskelarbeit, Dyspnoe und gewisse Gifte, sowie durch Adrenalin und Nebennierenexstirpation hervorgerufen werden.

Auch Schönheimer sowie Schmidtmann sahen nach Cholesterinfütterung nicht nur eine Atheromatose, sondern auch eine Blutdruckerhöhung. Da die Atheromatose umso stärker ausgeprägt war, je höher die Blutdrucksteigerung ausfiel, hält Schönheimer erstere für eine Folge der letzteren.

Westphal, der ebenfalls nach Cholesterinfütterung bei Kaninchen eine Blutdrucksteigerung beobachtete und unter 80 Hypertoniefällen 53 × eine Hypercholesterinämie nachweisen konnte, stellte eine neue Theorie der essentiellen Hypertonie auf, wonach diese durch eine Störung der Regulation des Cholesterinstoffwechsels bedingt wäre. Die Wirkung des Cholesterins stellte sich Westphal so vor, daß dieses die Rolle eines Sensibilisators für presso-

risch auf die Gefäße wirkende Stoffe spielt. Diese Theorie fand aber durch spätere Beobachtungen keine Stütze.

Cantieri fand keine konstanten Beziehungen zwischen Blutdruckerhöhung und der Hypercholesterinämie.

Gelmann sah sie nur selten bei Hypertonie.

Löwenstein vermißte sie ganz.

Dominguez konnte durch langandauernde Fütterung mit Eidotter bei Kaninchen zwar atherosklerotische Veränderungen, dagegen keine Blutdruckerhöhung erzielen, ebenso wie auch Thölldte.

Handowsky und von Trossel erzielten durch intravenöse Saponin-Injektionen bei Kaninchen eine Cholesterinverarmung des Blutes bei gleichzeitiger Blutdrucksteigerung.

Strisower gelang es nicht, durch Cholesterinverfütterung dauernde Blutdrucksteigerung im Tierversuch zu erzielen.

Schmidtmann und Thomas konnten durch Verfütterung bzw. intravenöse Injektion von Lecithin, dem Antagonisten des Cholesterins, bei Kaninchen ebenfalls eine Blutdruckerhöhung erhalten.

Eine Erklärung für diese abweichenden Beobachtungen im Tierversuch geben vielleicht die Untersuchungen von Schmidtmann und Hüttich, wonach eine für pressorische Stoffe sensibilisierende Wirkung des Cholesterins von der Reaktionsweise des umgebenden Mediums abhängt und nur bei saurer bzw. neutraler, nicht aber bei alkalischer Reaktion zustande kommt. Junge, noch wachsende Kaninchen zeigten nach Cholesterinfütterung keine Blutdruckerhöhung; Arteriosklerose tritt bei ihnen nur bei sehr großen Cholesteringaben auf. Ganz anders reagierten dagegen alte, ausgewachsene Kaninchen, die schon nach geringen Cholesteringaben eine Blutdrucksteigerung und arteriosklerotische Veränderungen aufwiesen. Die Ursache sehen die Verfasser in einer mit dem Alter zunehmenden Säuerung der Gewebe.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Nuzum, Segal, Garland und Osborne. Arteriosklerose konnten sie auch durch eiweißreiche Kost erzeugen, selbst wenn die Cholesteringaben nicht erhöht waren. Eine Versuchskost, die zu Acidose führte, begünstigte die Entstehung einer Blutdruckerhöhung; bei eiweißreicher Kost, die mit einer Alkalose einherging, blieb dagegen diese aus.

Bürger möchte allen diesen Versuchen keine große Beweiskraft für die Rolle des Cholesterins bei dem Zustandekommen der Hypertonie beimessen, da sie sich auf unphysiologische Versuche an Pflanzenfressern, meist Kaninchen, stützen und kaum für menschliche Verhältnisse Geltung haben können. Das gelegentliche zeitliche Zusammentreffen von Hypercholesterinämie und Hochdruck beweise noch nicht eine kausale Abhängigkeit.

Raab, ausgehend von den erwähnten Versuchen, die eine Lipoidose der Intima nach Cholesterinzufuhr in Tierexperimenten ergaben, sowie der von Kreitmaier und Moll zuerst gemachten und später vielfältig bestätigten Beobachtung, daß eine Zufuhr von bestrahltem Ergosterin (Vitamin D) im Tierexperiment Gefäßläsionen hervorruft, die in einer primären Schädigung der Media und sekundärer Mediaverkalkung bestehen, wobei jedoch im Gegensatz zur menschlichen Arteriosklerose die Elastica interna unbeteiligt bleibt, spricht die Vermutung aus, daß die dauernde Zufuhr dieser Stoffe, die in lebenswichtigen Nahrungsmitteln, wie Eidotter, Butter, tierischen Fetten, gemeinsam vorkommen, an der Entstehung der menschlichen Arteriosklerose wesentlich mitbeteiligt sein könnte. Das Problem des arteriellen Hochdruckes glaubt Raab mit dem der morphologischen Gefäßveränderung bzw. der Arteriosklerose insofern verquicken zu dürfen, als er in zahlreichen eigenen Untersuchungen den Nachweis einer weitgehenden Abhängigkeit des arteriellen Druckes von dem Zustand der Hirndurchblutung erbracht zu haben glaubt, welch letztere wieder durch die morphologische Veränderung der Gefäße beeinflußt wird. Einen Beweis sieht er auch in den von ihm auf Grund von Literaturangaben und persönlichen Informationen zusammengestellten Ernährungsverhältnissen verschiedener Völker, wonach bei zeitweilig oder dauernd cholesterin- bzw. lipoidarm und D-Vitamin-arm ernährten Völkern und Bevölkerungsgruppen sowohl Arteriosklerose als auch Hypertonie bedeutend weniger häufig vorzukommen scheint als bei uns, und auch der Durchschnittsdruck niedriger eingestellt ist.

Thomas fand allerdings bei den Grönland-Eskimos, die sich fast ausschließlich von rohem Fleisch ernähren, wobei Gemüse in der Nahrung ganz fehlt und Fett nur in mäßigen Mengen genossen wird, keine Neigung zu Arteriosklerose und Hypertension. Bei 142 Personen im Alter von 40—60 Jahren fand er einen durchschnittlichen Blutdruck von 129 mm Hg. Der Maximaldruck betrug 170 mm Hg. Nur 8 × fand er den Blutdruck höher als 140 mm Hg. Im Gegensatz dazu waren die Labrador-Eskimos, deren Nahrung getrocknet oder anderweitig präpariert ist, sowohl der Arteriosklerose als auch der Hypertonie stark ausgesetzt.

Newburgh, Falcon-Lesses und Johnston halten hier eine Anpassung für möglich. In einem von ihnen mit einem 32jährigen gesunden Manne angestellten Versuch, der ½ Jahr eine dem Kal-Gehalt nach zu einem Drittel aus Eiweiß bestehende Kost erhielt, beobachteten sie Albuminurie und Cylindrurie, aber keine Blutdrucksteigerung. Nach Aussetzen der fleischreichen Kost gingen diese Erscheinungen innerhalb 10 Tagen wieder zurück. Frühere Versuche der Verfasser ergaben auch, daß weiße Ratten bei einer

an tierischem Eiweiß sehr reichen Kost an chronischer Nierensklerose erkrankten.

Da der Urin während der eiweißreichen Kost sehr sauer war, nimmt Volhard an, daß die starke Säuerung allein als Ursache der Eiweißausscheidung und Cylindrurie anzusehen sei. Er glaubt, der Ernährungsweise keine ätiologische, sondern nur eine unterstützende Bedeutung beilegen zu können.

Akatsuka und Hashimoto fanden bei ihren Untersuchungen, zu denen sie durch eine frühere Mitteilung Volhard's, daß Hypertonie bei den Japanern, die nur sehr wenig Fleisch essen, sehr selten sei, veranlaßt wurden, daß in Japan die Hypertonie durchaus keine Seltenheit darstelle. Von 1314 Männern und 1955 Frauen ärmerer Bevölkerungskreise, die sich hauptsächlich vegetarisch ernähren, fanden sich 141 bzw. 255 Hypertonien, d. h. 10,7% der Männer und 10,99% der Frauen litten daran. Diese Zahlen entsprechen den Zahlen, die Janeway für Amerika gefunden hatte (11,1%), so daß von einer Seltenheit der Hypertonie in Japan nicht gesprochen werden kann.

Verschiedentlich sind auch bei der Darmfäulnis entstehende Produkte für die Entstehung der Hypertonie verantwortlich gemacht worden.

Biebl glaubt in Indol- und Phenolkörpern solche Stoffe gefunden zu haben. Das normalerweise durch Fäulnis im Darm sich bildende Indol sowie verschiedene Phenolkörper gelangen in den Kreislauf, wo sie durch Paarung mit Glycuronsäure entgiftet und dann von den Nieren ausgeschieden werden; wobei ein Teil des Indols unverändert im Harn erscheint. Durch Injektion von Phenol und Indol in den Darm, in den Körper und durch Verfütterung gelang es ihm, akute, subakute und chronische Vergiftungen zu erzeugen. Vor allem wurden die Glomeruli, die Arteriolen und Kapillaren geschädigt. Bei chronischer Intoxikation erzeugte Indol Kachexie und Sklerose der Gefäße, Phenol schwere Arteriosklerose. Der Blutdruck wurde erhöht.

Auch Mirtl glaubt, daß den sich bildenden Darmtoxinen bei dem Zustandekommen der Hypertonie eine gewisse Bedeutung zukomme. Bei einem von ihm beobachteten Patienten mit Fäulnis- und Gärungsdyspepsie trat bei einem jeden Anfall von dyspeptischen Beschwerden eine Blutdrucksteigerung von 230/105 mm Hg auf, die nach Beseitigung der Magen-Darmstörung wieder schwand. Mirtl weist auch auf die Beobachtungen Becher's hin, der chronische Intoxikationszustände mit Darmgiften für pathologische Nierenveränderungen, die zu einer Insuffizienz der Nieren führen, verantwortlich macht.

Bienstock glaubt auf Grund seiner eigenen Krankengeschichte die Hypertonie als eine allergische Tierproteintoxikose auffassen zu können. Ebenso bringt auch Funk sie in Beziehung zu einem allergischen Charakter tragenden Nährschaden durch blutfremden Eiweißabbau.

Waldbott glaubt auf Grund seiner Beobachtungen bei zwei Familien, wo in fünf Fällen die Hypertonie mit allergischen Erscheinungen — Heufieber, Urticaria, Ekzem — vergesellschaftet war und nach Behandlung der allergischen Erscheinungen wieder zurückging, daß ein Teil der Hypertonien allergischen Ursprunges sind.

Als weitere ätiologische Faktoren sind der Alkohol und das Nikotin benannt worden, wobei das Ausmaß ihrer Bedeutung recht verschieden beurteilt wird.

Volhard hatte den Eindruck, daß starke Bier- und Weintrinker oft an Hypertonie leiden. Unter den Berufsarten, die viel mit Alkohol in Berührung kommen, wie z. B. Brauer, Gastwirte, Reisende, Weinhänder, Schnapsbrenner, ist die Hypertonie sehr häufig. Allerdings sind diese Berufsarten, worauf Volhard hinweist, meist auch starke Esser. Volhard ist auch der Meinung, daß das sogenannte „Münchener Bierherz", das „Tübinger Weinherz" und die „idiopathische Herzhypertrophie" auf einer hypertonischen Nierensklerose beruhen, die vielfach bei der Autopsie bei dem so häufigen Befund von makroskopisch normalen Nieren übersehen wird.

Für das „Tübinger Herz" ist diese Annahme durch die Befunde von Mönckeberg bestätigt worden. Er fand in fünf Fällen mit „Tübinger Herzen" in diffuser Ausbreitung eine z. T. hochgradige hyaline Sklerose der kleinsten arteriellen Gefäße, namentlich der Vasa afferentia mit Vermehrung des elastischen Gewebes in der Wandung und starker Einengung des Lumens, z. T. kombiniert mit Sklerose auch der mittleren und größeren Arterien.

Volhard glaubt allerdings, daß es sich dabei mehr um eine starke Belastung des Gefäßsystems durch die bei Wein- und Biertrinkern aufgenommenen großen alkoholischen Mengen ankommt; bei Schnapstrinkern konnte Fahr am Material des Hamburger Hafenkrankenhauses keine besondere Neigung weder zur Hypertonie noch zur Arteriosklerose nachweisen.

O. Müller und Parisius glauben auch nicht, daß der Alkoholgenuß ganz ohne jede Gefäßwirkung bleibt. Sowohl bei akuter als chronischer Alkoholintoxikation findet man zuerst eine Gefäßdilatation und später eine Gefäßlähmung. Die Veränderungen im Gesicht beim roten Hypertoniker in Form der diffusen, bläulichen Rötung und der schon makroskopisch gut sichtbaren Venulae findet man auch bei Alkoholabusus. O. Müller und Parisius schreiben dem übermäßigen Alkoholgenuß, besonders wenn er gleichzei-

tig mit der Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen verbunden ist, wie z. B. bei den Mosttrinkern in Württemberg und den Biertrinkern in Bayern, eine fördernde Wirkung auf die Ausbildung der Hypertonie zu; er trägt dazu bei, den Übergang aus dem funktionellen Stadium in das Erstarrungsstadium zu beschleunigen. Voraussetzung ist dabei aber immer nach Meinung der beiden Verfasser, daß eine konstitutionell bedingte Neigung zur Hypertonie vorhanden sein muß.

Dem Alkohol- und auch dem Nikotinabusus schreibt auch Walko eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Hypertonie zu, wenngleich eine konstitutionelle Disposition dazu nicht bestritten werden kann. Aus seinen an Jugendlichen durchgeführten Untersuchungen scheint es, daß neben den vorwiegend konstitutionell nervösen Ursachen für die vorzeitige Ausbildung einer Hypertonie im jugendlichen Alter vor allem der frühzeitige und oft übermäßige Genuß von Tabak und Alkohol in Betracht kommt. Von 1700 männlichen Jugendlichen bekannten sich 548 = 32,2% zum Alkoholgenuß und 467 = 27,5% zum Rauchen (fast ausschließlich Zigarettenraucher); von den 297 Hypertonikern bekannten sich 131 = 44,7% zum Alkoholgenuß und 115 = 38,7% zum Rauchen. Besonders interessant sind die entsprechenden Zahlen bei weiblichen Studenten. Von 120 Studentinnen bekannten sich 26 = 13,3% zum Alkoholgenuß und 25 = 20,8% zum Rauchen. Von den 10 Hypertonikerinnen bekannten sich zum Alkoholgenuß 6 = 60% und zum Rauchen 8 = 80%.

Dem Nikotinabusus mißt auch R. Schmidt eine ausschlagebende Bedeutung in der Reihe der die Hypertonieausbildung fördernden Faktoren zu.

Munk konnte einen Patienten beobachten, der einen Blutdruck von 145 mm Hg und ein röntgenologisch mächtig vergrößertes Herz aufwies. Der Kranke gab an, früher einen erhöhten Blutdruck von 200 mm Hg dauernd gehabt zu haben, der nach Aufgabe des Rauchens zurückging, wobei auch die bis dahin bestehenden Beschwerden schwanden.

Volhard erwähnt eine Beobachtung seines Mitarbeiters John, der im Rauchversuch eine Blutdrucksteigerung feststellte. Da der Einfluß des Tabaks auf die Entwicklung der Koronarsklerose kaum zu bezweifeln ist, gibt er die Möglichkeit zu, daß Tabakmißbrauch das Auftreten einer allgemeinen Angiosklerose bei Disponierten begünstigen kann. Doch spricht er sich mit Rücksicht auf die Tatsache der großen Häufigkeit der Altershypertension bei Frauen gegen eine allzu starke ätiologische Betonung dieses Faktors aus.

O. Müller und Parisius schreiben dem Nikotinabusus ebenso auch wie übermäßigem Kaffee- und Teegenuß die gleiche för-

dernde Wirkung zu wie dem Alkohol, unter der Voraussetzung einer entsprechenden Veranlagung zur Hypertonie. Sie erwähnen aus ihren Beobachtungen einen Bürgermeister, den man gewohnt war, in seinem Amtszimmer erst in einer dicken Rauchwolke zu suchen und einen Hochschullehrer, der bis morgens 2 Uhr bei Kaffee und Zigarre durcharbeitete.

Als ein weiterer wichtiger Faktor bei der Ausbildung der Hypertonie wird vielfach häufige seelische Erregung, Kummer, Sorge, Not usw. angeführt.

Janeway, der auf Grund seiner Beobachtungen erblichen Faktoren keine wesentliche Bedeutung beimißt (nur in 40% seines Materials konnte er hereditäre Einflüsse nachweisen) weist darauf hin, daß Hypertonien besonders häufig bei gut situierten, aber beruflich gehetzten Menschen vorkommen.

Durig hält die Hast und Aufregungen des täglichen Lebens für die wichtigste Ursache.

Barath und Mirgay haben in neuester Zeit Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Hypertonie unter den verschiedenen Bevölkerungsgruppen in Ungarn angestellt. Sie verneinen einen wesentlichen Einfluß der Ernährungsweise und messen auch hereditären Faktoren keine ausschlaggebende Bedeutung bei. Die von O. Müller und seiner Schule vertretene Ansicht, derzufolge die essentielle bzw. konstitutionelle Hypertonie als im wesentlichen erblich bedingt anzusehen sei, scheint ihnen in dieser allgemeinen Form nicht berechtigt zu sein. O. Müller beschreibt nach ihrer Meinung nur eine Form der Hypertonie — die familiäre, und es wäre nicht angebracht, daraus weitergehende Folgerungen zu ziehen und nun alle Hypertonien auf erbliche Einflüsse zurückzuführen. Sie sehen in psychischen Faktoren, in der Hast und dem Drang des täglichen Lebens die Hauptursachen der Hypertonie, die als eine Zivilisationskrankheit anzusprechen sei und bei primitiven Völkern fast ganz fehle. Durch Beibringung statischen Materials suchen sie ihre Anschauung zu belegen. Bei 362 untersuchten Fällen wiesen 43,9% eine höhere, 24,3% eine Mittelschul- und 31,8% Elementarschulbildung auf; 57,7% der Fälle waren Großstadtbewohner, 21,8% Kleinstadtbewohner, 20,5% Dorfbewohner. Aber nicht nur ein stärkeres Befallensein der Stadtbewohner ließ sich feststellen, sondern die Hypertonie trat bei diesen auch viel früher auf — bereits in den 30er bis 50er Jahren —, während bei der Landbevölkerung diese erst nach dem 50sten Jahre häufiger vorkommt. Diese auffallende Häufigkeit der Hypertoniekrankheiten bei Mitgliedern von bestimmten Gesellschafts- und Bevölkerungskreisen spricht nach Ansicht der Verfasser zugunsten von Umwelteinflüssen, die sie, wie bereits gesagt, vorwiegend auf psychischem Gebiete sehen. Sie weisen

auch darauf hin, daß in Ungarn, trotzdem die Landbevölkerung viel ißt und auch viel Alkohol trinkt, die Hypertonie weniger häufig vorkommt als bei Städtern, was ihrer Meinung nach gegen den Einfluß der Ernährungsweise sprechen würde. Die bei Hypertonikern sich vorfindende Mediahypertrophie in den Gefäßen weist nach Ansicht der Verfasser auf gehäufte Kontraktion der Gefäße hin und entspricht durchaus den Veränderungen, die man bei fast allen Hohlorganen mit vermehrter Leistung findet.

Für den Einfluß seelischer Faktoren auf die Blutdruckhöhe bringen Barath und Mirgay ein ihrer Meinung nach prägnantes Beispiel. Als in Ungarn im Jahre 1931 das große Eisenbahnattentat bei Biatorbagy stattfand, bemächtigte sich der Bevölkerung eine große Erregung, da als Täter Kommunisten vermutet wurden. Das führte zu einer vorübergehenden Steigerung des Blutdruckes bei den ambulanten Patienten der Poliklinik.

Daß seelische Erregungszustände mindestens vorübergehend eine Blutdrucksteigerung verursachen können, ist auch von anderen Autoren vielfach berichtet worden.

Senator unterschied bereits eine nervös-spastische und eine psychogene Form des Hochdruckes.

Tiegerstedt bestimmte den Blutdruck bei gesunden Studenten vor und nach schriftlichen Arbeiten; ferner stellte er Blutdruckmessungen bei Personen an, die vor einem größeren Auditorium in Verlegenheit gebracht wurden. Es zeigte sich, daß schon geringe psychische Erregungen genügten, um merkliche Blutdrucksteigerungen hervorzurufen.

Matthes erwähnt einen Patienten, der in verantwortlicher Stellung einen Blutdruck von 200 mm Hg und Anzeichen leichter Apoplexien zeigte. Nach Aufgabe seiner aufreibenden Tätigkeit stellten sich wieder normale Blutdruckverhältnisse ein, und die Arbeitsfähigkeit wurde wieder hergestellt.

O. Müller, der im übrigen einer der eifrigsten Verteidiger einer endogenen Entstehung der Hypertonie ist und den exogenen Faktoren nur eine sekundäre Rolle zuschreibt, hat einen Mann mit einer essentiellen Hypertonie von 280 mm Hg und beginnender Herzschwäche beschrieben, bei dem jede Therapie versagte. Nachdem der Patient dem Krankenhauspfarrer eine ihn aufs schwerste bedrückende Schuld gegenüber seiner Frau eingestanden hatte, wurde dieser Komplex im Einvernehmen mit seiner Frau gelöst. Die Druckhöhe ging darauf schlagartig auf 150 mm Hg zurück und hielt sich bei einer Nachkontrolle nach zwei Jahren auf annähernd derselben Höhe. Wenngleich O. Müller auch nicht der Ansicht ist, daß der exogen-psychische Faktor als alleinige Ursache der Blutdruckstei-

gerung anzusprechen sei, schreibt er ihm aber doch eine auslösende Wirkung zu.

O. Müller weist auch darauf hin, daß es ihm bei seinen ausgedehnten plethysmographischen Untersuchungen über die Gefäßwirkung von Bädern und Arzeneimitteln ganz unmöglich war, die Wirkung eines gefäßerweiternden Mittels bei subkutaner bzw. intravenöser Anwendung rein zur Darstellung zu bringen. Sobald die Versuchsperson die Spritze auch nur sah, besonders aber im Augenblicke des Stiches, trat selbst bei mensurgewohnten Studenten eine durch die Unlust betonte Empfindung hervorgerufene Gefäßkontraktion und tiefes Absinken der plethysmographischen Druckkurve ein, die erst nach der Injektion durch die Wirkung des Mittels überkompensiert wurde.

Auch Fahrenkamp bringt Angaben über die Beeinflußbarkeit des Blutdruckes durch psychische Vorgänge.

Weitz und Schmidt, die 334 Patienten mit depressiven typischen Affektionen auf die Häufigkeit von Vorkommen von Hypertonie untersucht hatten, konnten allerdings eine Häufung derselben nicht finden. O. Müller hält diese Versuche aber für die Beantwortung der Frage nach der Bedeutung seelischer Faktoren für das Zustandekommen der Hypertonie nicht für beweisend, da die Verhältnisse bei Gesunden anders liegen können und Rückschlüsse von geistig Kranken auf Gesunde besondere Vorsicht fordern.

Von vielen Autoren wird zwar der Einfluß exogener Faktoren, wie Ernährung, Alkohol, Tabakmißbrauch, seelische Erregungen, zwar nicht ganz geleugnet, ihnen aber eine nur sekundäre Rolle zugeschrieben und das Hauptgewicht auf eine erbliche konstitutionelle Veranlagung gelegt.

Munk weist darauf hin, daß man Hypertonie zwar am häufigsten bei Menschen findet, die große Leistungen von ihrem Geist und ihrem Körper zu verlangen pflegen, die in dauernder geistiger Spannung leben, besonders wenn dazu noch eine üppige Lebensweise hinzukommt, daß eventl. auch toxische Faktoren, vor allem Blei, Tabak, weniger Alkohol, Kaffee und Tee, ein gewisser Einfluß zuzuschreiben sei. Er wirft aber auch die Frage auf, ob nicht konstitutionelle Störungen der Blutbeschaffenheit für die Hypertonie verantwortlich zu machen wären; die engen Beziehungen der Hypertonie zur Gicht legten ihm diesen Gedanken nahe.

Kylin mißt den exogenen Faktoren ebenfalls nur eine bedingte, das Zustandekommen der Hypertonie fördernde Bedeutung zu und sieht die Grundursache in konstitutionellen Faktoren. Er hat zahlreiche essentielle Hypertonien gesehen, die den Einflüssen exogener Schädlichkeiten nicht unterlagen, die in der Ruhe ländlicher Verhältnisse lebten, sich des Alkoholgenusses und Tabakge-

nusses so gut wie völlig enthielten, wie z. B. die Landbevölkerung der schwedischen Hochlandgegend Småland. Die Bewohner dieser Gegend weisen auch sehr häufig Struma und innersekretorische Störungen auf und sind durch ihre neurogene Labilität bekannt. Die konstitutionellen Momente, die Vorgänge der inneren Sekretion und die Tonusänderungen des vegetativen Nervensystems sind so eng miteinander verbunden, daß nach Meinung von Kylin man nicht über die einen sprechen kann, ohne auch gleichzeitig die anderen zu berühren. Man kann deshalb die Hypertonie mit gleichem Recht als eine Konstitutionskrankheit, als eine vegetative Neurose oder als eine Inkretkrankheit bezeichnen, je nachdem, welche Seite des Problems in Betracht gezogen wird.

Volhard weist ebenfalls darauf hin, daß die genuine Hypertonie besonders häufig in den sogenannten besseren Ständen bei abgehetzten Personen in verantwortlicher Stellung, welche ein sehr arbeitsreiches Leben hinter sich haben, zu finden sei. Als begünstigendes Moment muß die Intensität des Lebens überhaupt anzusehen sein, und es dürfte kein Zufall sein, daß die körperlich schwer Arbeitenden viel weniger zur Hypertonie und viel mehr zur Verkalkung der großen peripheren Gefäße neigen, während die Kopfarbeiter und die Angehörigen der gutsituierten Klassen sich umgekehrt verhalten. Die Entlastung des Splanchnicusgebietes durch starke Muskelarbeit auf der einen Seite, die stärkere Belastung dieses Gebietes durch Wohlleben, Regulation psychischer Insulte und mangelnde Entlastung durch sitzende Lebensweise können hier eine begünstigende Rolle spielen. Die Tatsache aber, daß Hypertonien etwa gleich häufig bei Männern und Frauen anzutreffen sind, welch letztere den exogenen Schädlichkeiten in weit geringerem Maße ausgesetzt sind, dürfte nicht dafür sprechen, daß den äußeren Einflüssen allein eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Die Hauptsache dürfte in einer kostitutionellen Anlage zu suchen sein. Volhard weist darauf hin, daß es ihm und seinem Mitarbeiter John schon zu Beginn seiner Studien über den Hochdruck aufgefallen sei, wie oft bei eingehender Erhebung der Vor- und Familiengeschichte der Kranken, Herzschlag, Wassersucht, Schlaganfall, Nierenleiden, Arterienverkalkung bei den Eltern und Geschwistern vorkommen. Durch Blutdruckuntersuchungen bei Geschwistern von Hypertonikern hat er sich von der familären Neigung zu Hochdruck überzeugt. Vererbt wird dabei nach seiner Meinung nicht eine abnorme Ansprechbarkeit des Gefäßsystems, der hypertonische Reaktionstypus, sondern die Widerstands- und Dauerfähigkeit gegenüber dem vorzeitigen Altern. Für diese Annahme dürfte die Beobachtung sprechen, daß Hypertonie eine ausgesprochene Alterskrankheit ist und relativ selten in jüngeren Jahren angetroffen wird.

Popper faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen an einem zehnjährigen Material des Allgemeinen Krankenhauses in Wien dahingehend zusammen, daß eine direkte Vererbbarkeit der Hypertonie besteht, daß es demnach Hypertonikerfamilien gibt. Vererbt wird dabei seiner Meinung nach eine gewisse Reaktionslage, eine Bereitschaft des Gefäßsystems zu Hypertonie, die sich später, sei es spontan, sei es vielleicht begünstigt durch andere nicht näher bekannte Schädlichkeiten auswirkt. Entsprechend der hereditären Veranlagung weisen nach Popper's Erfahrungen die Hypertoniker auch gewisse bevorzugte Kostitutionstypen auf. Am meisten findet man unter Hypertonikern den pyknischen Habitus.

Schmidt glaubt für den Hochdruck ebenfalls in erster Linie endogene Faktoren verantwortlich machen zu müssen. Vielfach handelt es sich bei Hypertonikern um Individuen von asthenischem Typ, von robuster Konstitution, von willenstarkem, tatkräftigem, impulsivem Wesen. Eine Asthenia congenita hält er im allgemeinen als einen Schutz gegen essentiellen Hochdruck. Die Träger hypoplastischer Herzen und schmaler Aorten, die Gruppe des Status thymico-lymphaticus, stellt zum essentiellen Hochdruck nur ein kleines Kontingent. Den angeborenen Unterdruckmenschen, die sich besonders aus dem Status thymico-lymphaticus rekrutieren, stehen geborene Überdruckmenschen gegenüber. Dem exogenen Faktor kommt, sei es vereinzelt oder in mannigfacher Gruppierung, beim Vorhandensein einer Veranlagung nur ein fördernder Einfluß zu. Den Nikotinabusus stellt Schmidt dabei neben psychischen Emotionen obenan, während er dem Alkohol nur eine geringe Bedeutung zuschreibt, ebenso wie auch der Lues und anderen infektiösen Noxen.

O' Hare, Walker und Vickers fanden bei 300 Fällen von Hypertonie in 204 Fällen = 68% in der Familienanamnese Arteriosklerose, Apoplexie, Herzkrankheiten, Nephritis oder Diabetes, während bei 434 Fällen ohne erhöhten Blutdruck der Prozentsatz nur 37,6% betrug.

Wiechmann und Paal fanden, daß Todesfälle an Schlaganfall, Herzleiden, Herzschlag und Wassersucht bei den Eltern der Hypertoniker viel häufiger vorkommen als bei Eltern beliebiger Personen.

Auch Moog und Voit, ebenso wie auch Kahler sehen in einer konstitutionellen Veranlagung die Hauptursache.

Ganz besonders intensiv für die Bedeutung einer endogenen vererbbaren Anlage zur Hypertonie hat sich O. Müller und seine Schule eingesetzt, nachdem er ursprünglich exogene Faktoren als vorwiegende ursächliche Momente angesehen hatte.

Weitz hat an dem Material der Universitäts-Poliklinik in Tübingen ausgedehnte Untersuchungen über die Bedeutung erblicher

Faktoren bei der Entstehung der genuinen Hypertension angestellt. Das Ergebnis seiner Nachforschungen in den Familien von 82 Hypertonikern ergab, daß bei den Eltern von Hypertonikern Todesfälle an Herzleiden und Schlaganfall viel häufiger vorkommen als bei Eltern beliebiger anderer Personen. Von den 82 Hypertonikern wurde 63 ×, also in 76,8%, angegeben, daß eins der Eltern (54 ×) oder auch beide (9 ×) an Herzleiden, Herzschlag, Wassersucht oder Schlaganfall gestorben seien. Dagegen waren bei 267 über 44 Jahre alten beliebigen anderen Personen nur in 81 Fällen = 30,3% solche Angaben vorhanden. Der Tod bei den Eltern der Hypertoniker an Schlaganfall bzw. Herzleiden erfolgte dabei meist in jüngerem Alter als bei den anderen und bei den jungen Hypertonikern früher als bei den Älteren. Nur ausnahmsweise erreichten die Eltern der Hypertoniker ein hohes Alter. Blutdruckmessungen an 93 Geschwistern von 42 Hypertonikern ergaben, daß der Prozentsatz der Hypertoniker unter ihnen viel größer war als bei beliebigen anderen Personen. Nach dem 55. Lebensjahr scheint die Hälfte der Geschwister der Hypertoniker an Hypertonie zu leiden oder daran bereits gestorben zu sein.

Aus diesen Zahlen über die Häufigkeit des Vorkommens der Hypertonie bei Geschwistern und in der Ascendenz folgert Weitz, daß für die Mehrzahl der Fälle das Leiden erblich sein müsse. Der Erbgang scheint dominant zu sein; nur für eine ganz kleine Zahl ist die Erblichkeit noch unbewiesen.

Anhaltspunkte für eine exogene Bedingtheit des Leidens hat Weitz nicht finden können. Bei Frauen war das Leiden noch etwas häufiger als bei Männern (44 Frauen u. 38 Männer), was gegen eine wesentliche Rolle des Nikotins und Alkohols sprechen würde. Auch ergab sich bei Alkoholikern keine größere Häufigkeit der Hypertension. Zur Entscheidung der Frage, ob langdauernde psychische Affekte, besonders depressiver Art, das Leiden bewirken können, wurden, wie bereits erwähnt, an Irrenhausinsassen mit solchen Affekten Blutdruckmessungen vorgenommen. Die Druckwerte waren kaum höher als bei beliebigen Personen gleichen Alters. Auch andere äußere Ursachen, wie Ernährung, Arbeit, Infektionen, können nach Weitz Meinung für die Entstehung der Hypertonie nicht verantwortlich gemacht werden. Die äußeren Faktoren dürften wohl so wirken, daß sie durch Schwächung des Herzens die latente Hypertension zu einer manifesten machen.

Eine Bestätigung der Angabe, daß eine Hypertension häufiger bei pyknischem und nur selten bei asthenischem Habitus anzutreffen sei, glaubt Weitz aus seinem Material nicht erbringen zu können. Das Gleiche gilt auch für die Angabe, daß bei der Vererbung der Hypertonie das Gesetz der Anteposition gültig sei, d. h. daß die Er-

krankung in den späteren Generationen früher erfolgt und schwerer verläuft.

Die erbliche Bedingtheit gilt nach Weitz nur für die genuine, vaskuläre Form der Hypertonie, nicht für die bei chronischer Glomerulonephritis (jedenfalls in viel geringerem Grade) und wohl für die Mehrzahl der Fälle von genuiner Schrumpfniere.

Dagegen halten O. Müller und Parrisius nicht nur die sogenannte essentielle oder konstitutionelle Hypertonie in einem großen Anteil, wahrscheinlich aber in allen Fällen durch eine meist angeborene und ererbte, seltener im Laufe des Lebens erworbene Störung der vegetativen Regulation, insonderheit der inneren Sekretion bedingt, sondern sehen auch die Hypertonie bei sekundären und arteriosklerotischen Schrumpfnieren als in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erblich an.

Zipperlen aus der Tübinger Schule hat in einer Arbeit das Hypertensionsproblem von der konstitutionellen Seite zu lösen versucht und an 70 Hypertonikern genaue anthropometrische Untersuchungen nach der von Martin angegebenen Methode vorgenommen. Die Hypertoniker wurden dabei während mindestens 10 Tagen einer genauesten klinischen Untersuchung unterzogen. Er fand bei den konstitutionellen Hypertensionen ein starkes Überwiegen des pyknischen Körpertyps, während bei den Hypertensionen nephrogenen Ursprungs sich sehr viele Leptosome fanden. Die erbliche Komponente war bei beiden Hypertoniegruppen fast gleich groß, was Zipperlen darauf zurückführt, daß bei den nephrogenen Hypertonikern gehäuft chronische Tonsillitis vorkommt, sie also zu Anginen neigen, wodurch die erbliche Komponente ihre Erklärung finden könnte. Bei den konstitutionellen Hypertonien fanden sich relativ häufig Diabetes, Gallensteinleiden, Fettsucht und Rheumatismus. Auch neigten diese Patienten zu Erkältungskrankheiten. Sehr oft wurde bei ihnen auch eine Vasoneurose festgestellt.

Wir sehen somit, daß sich zwei Anschauungen über die Ätiologie der Hypertonie, insbesondere der sogenannten essentiellen oder konstitutionellen bzw. auch genuin genannten, gegenüber stehen.

Nach der einen Ansicht wird die Hypertonie durch exogene Einflüsse, wie Ernährungsweise, Alkohol- und Tabakmißbrauch, psychische Emotionen, hervorgerufen. Endogene Faktoren, eine erbliche Veranlagung, treten gegenüber diesen äußeren Schädlichkeiten stark oder ganz zurück.

Nach der anderen Ansicht kommt gerade diesen endogenen Faktoren einer angeborenen und ererbten Anlage zur Hypertension die entscheidende Bedeutung zu. Die äußeren Schädlichkeiten treten gegenüber dieser Veranlagung stark oder ganz zurück und spielen bestenfalls nur eine fördernde oder auslösende Rolle.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß für die Entscheidung dieser Frage, ob die Hypertonie vorwiegend auf äußere oder innere Faktoren zurückzuführen, ob sie als paratypisch oder idiotypisch anzusehen sei, das Verhalten von eineiigen Zwillingen von allergrößter Bedeutung wäre. In der Literatur findet sich darüber nur eine Angabe von Weitz, der zwei eineiige Zwillingsschwestern von 64 Jahren beobachtet und untersucht hat. Die äußeren Lebensverhältnisse dieser beiden Zwillingsschwestern, von denen die eine einen Blutdruck von 175—178 mm Hg, die andere einen solchen von 175—182 mm Hg hatte, und die beide leichte Herzbeschwerden aufwiesen, waren seit 40 Jahren ganz verschieden. Die eine hatte fast ihr ganzes Leben lang schwere Arbeit in der Fabrik und auf dem Lande getan, während die andere einem bequemen städtischen Haushalt vorgestanden hatte. Beide hatten einmal geboren. Trotz dieser verschiedenen äußeren Lebensverhältnisse entwickelte sich bei beiden Schwestern mit 64 Jahren eine Hypertonie. Auch bei den übrigen von ihm untersuchten, aber nicht an Hypertonie leidenden eineiigen Zwillingen konnte Weitz eine große Übereinstimmung der Blutdruckwerte feststellen, ebenso wie auch Verschuer und Zipperlen. Weitz glaubt aus dieser Beobachtung an den beiden eineiigen Zwillingsschwestern auf endogene vererbliche Faktoren schließen zu können.

Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß bei der Schilderung der Lebensverhältnisse der beiden Schwestern Angaben gerade über diejenigen exogenen Faktoren — Ernährungsweise, Alkohol-, Tabakgenuß, seelische Emotionen — keine Angaben gemacht werden, die für das Zustandekommen der Hypertonie in der Regel am meisten verantwortlich gemacht werden. Die Beobachtung von Weitz dürfte deshalb für die Entscheidung der Frage über die Bedeutung endogener bzw. exogener Faktoren nicht geeignet sein.

Ich hatte Gelegenheit, dank dem Entgegenkommen von Prof. Dr. Unverricht, Direktor der III. Med. Universitäts-Poliklinik in Berlin, zwei eineiige Zwillingsbrüder aus seiner Praxis zu beobachten.

Der Großvater väterlicherseits war mit 68 Jahren an Apoplexie, der Vater mit 65 Jahren angeblich an einem Herzfehler gestorben; er wurde öfters zur Ader gelassen. Die beiden Zwillingsbrüder sind z. Zt. 43 Jahre alt. — Der eine Zwillingsbruder ist von Beruf Kaufmann, führt ein ziemlich unstetes und unruhiges Leben; aus beruflichen Gründen hat er öfters Reisen unternehmen müssen und ist wiederholt in Zahlungsschwierigkeiten gewesen. Seit 20 Jahren Vegetarier aus Überzeugung. Gesichtsfarbe blaß, schlanker Körperbau, Blutdruck z. Zt. 150—170 mm Hg (systolisch.).

Der andere Zwillingsbruder ist von Beruf Gerichtsbeamter in einer mittelgroßen Stadt, der im ganzen ein bedeutend ruhigeres Leben führt als sein Bruder. Im Gegensatz zu seinem Zwillingsbruder, der, wie bereits gesagt, Vegetarier aus Überzeugung ist, ist er dem Fleischgenuß durchaus nicht abgeneigt. Hautfarbe rötlich, Statur etwas stärker als bei seinem Zwillingsbruder. Blutdruck 190—200 mm Hg (systolisch.). Nikotin- und Alkohol-Abusus scheint bei beiden Zwillingsbrüdern nicht vorzuliegen, besonders der erste Zwillingsbruder nimmt Nikotin und Alkohol in sehr mäßigen Mengen zu sich und jedenfalls bedeutend weniger als sein Bruder, der Gerichtsbeamte.

Bei beiden Brüdern ist sonst kein weiterer pathologischer Befund zu erheben, insbesondere ergab eine Nierenfunktionsprüfung normale Verhältnisse.

Von den beiden erbgleichen eineiigen Zwillingsbrüdern zeigt der eine also, der Fleischesser ist und auch dem Alkohol und Nikotin — wenn auch in mäßigen Mengen — nicht abgeneigt ist, mit 43 Jahren eine recht beachtliche Blutdruckerhöhung, während der andere Zwillingsbruder, ein Vegetarier aus Überzeugung, der zudem dem Nikotin und dem Alkohol fast ganz entsagt, fast normale Blutdruckwerte aufweist.

Wenn wir auch weit davon entfernt sind, aus dieser einen Beobachtung ein endgültiges Urteil über die Bedeutung der endogenen und exogenen Faktoren für das Zustandekommen der Hypertonie zu fällen, so scheint sie uns doch dafür zu sprechen, daß den exogenen Faktoren im Gegensatz zu Weitz' Annahme eine nicht unerhebliche Rolle zukommt.

Eine endogene konstitutionelle, erblich bedingte Veranlagung wird wohl in jedem Falle essentieller Hypertonie vorliegen. Diese endogenen Faktoren kommen aber nur dann zur Geltung und führen nur dann zum Bilde der Hypertonie, wenn äußere exogene Faktoren im Laufe des Lebens hinzukommen, wie das auch an unserem Beispiel deutlich zu sehen ist. Diesen exogenen Faktoren kommt eine auslösende Wirkung zu, ganz besonders scheint dabei eine eiweiß- bzw. fleischreiche Ernährungsweise prädisponierend zu sein. Aber auch den übrigen genannten exogenen Faktoren kommt allein oder in Kombination miteinander eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Ätiologie der essentiellen Hypertonie zu. Weiteren Forschungen muß es vorbehalten bleiben, die Rolle dieser einzelnen Faktoren im einzelnen noch weiter zu klären.

Zusammenfassung.

Nach einem Überblick über die Einteilung der verschiedenen Hypertonieformen schildert Verfasser ausführlich den gegenwärtigen Stand der Anschauungen über die Bedeutung exogener und endogener Faktoren für das Zustandekommen der essentiellen Hypertonie. Nach der einen Ansicht wird die Hypertonie ausschließlich oder vorwiegend durch exogene Einflüsse, wie Ernährungsweise, Alkohol- und Tabakmißbrauch, psychische Emotionen hervorgerufen. Endogene Faktoren, eine erbliche Veranlagung, treten demgegenüber stark oder ganz zurück. Nach der anderen Ansicht kommt gerade diesen endogenen Faktoren, einer angeborenen und ererbten Anlage zur Hypertension, die entscheidende Bedeutung zu. Die äußeren Schädlichkeiten treten gegenüber dieser Veranlagung stark oder ganz zurück und spielen bestenfalls nur eine fördernde oder auslösende Rolle. Verfasser schildert einen von ihm beobachteten Fall von zwei erbgleichen, eineiigen Zwillingsbrüdern, von denen der eine, der Fleischesser ist und auch dem Alkohol und Nikotin, wenn auch in mäßigen Mengen, nicht abgeneigt ist, mit 43 Jahren eine recht beträchtliche Blutdruckerhöhung von 190—200 mm Hg. systolisch hat, während der andere Zwillingsbruder, ein Vegetarier aus Überzeugung, der zudem dem Nikotin und Alkohol fast ganz entsagt, einen fast normalen Blutdruck von 150—170 mm Hg. systolisch aufweist. Auf Grund dieser Beobachtung glaubt Verf. die Annahme aussprechen zu können, daß den exogenen Faktoren bei dem Zustandekommen der essentiellen Hypertonie eine nicht unerhebliche Rolle zukommen muß. Eine endogene, konstitutionelle, erblich bedingte Veranlagung wird wohl in jedem Falle essentieller Hypertonie vorliegen. Diese endogenen Faktoren kommen aber nur dann zur Geltung, wenn exogene Faktoren im Laufe des Lebens hinzukommen.

Literatur.

Akatsuka und Hashimoto: Zit. nach Volhard. Hand. inn. Med. v. Mohr u. Staehelin, Bd. 6, Teil 2, 1647 (1931, 2. Aufl.).

Anitschkow, N.: Das Wesen und die Entstehung der Atherosklerose. **Erg. inn. Med. 28** 1 (1925).

Baráth, E. und v. Mirgay, A.: Über die Rolle der Umweltfaktoren bei der Entstehung der primären (vaskulären) Hypertonie. **Wien. Arch. inn. Med. 25** 221 (1934).

Becher: Die klinische Bedeutung einiger Darmgifte im Organismus. **M. m. W. 1928,** 465.

v. Bergmann: Über essentielle arterielle Hypertonie. **M. m. W. 1922,** 97.

Biebl: Die Bedeutung der Phenol- und Indolkörper für den Darmverschluß und für die Ätiologie der Hypertonie. (53. Tag. der Dtsch. Ges. Chir. **1929). Klin. Wschr. 1929,** 1239.

Bienstock, R.: Die Hypertonie — eine chronisch-allergische Tierproteintoxikose. **M. m. W. 1929,** 665.

Bock, K. A.: Vergleichende Untersuchungen über die Krankheitsgruppe der vasoneurotischen Diathese, insonderheit über die Ulcuskrankheit und die konstitutionelle Hypertension. **Z. exper. Med. 72,** 561 (1930).

Bürger, M.: Das Cholesterinproblem in der inneren Medizin. **Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 43,** 186 (1931).

Cantieri: Hypertension und Cholesterinämie. **Wien. Klin. Wschr. 1913,** 1692.

Chalatow: Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose. **Beitr. path. Anat. 56,** 379 (1913).

Dominguez, R.: Experimentelle Arteriosklerose und Blutdruck beim Kaninchen. **J. exper. Med. 46,** 463, (1927).

Durig: Über Blutdruck und Blutdruckmessung. Wien-Leipzig **1932.**

Fahr, Th.: Beiträge zur experimentellen Atherosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nebennierenveränderungen und Atherosklerose. Verh. Dtsch. pathol. Ges. **15,** 234 (1912).

Fahr: Kurze Beiträge zur Frage der Nephrosklerose. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 134,** 366 (1920).

Fahrenkamp: Die psycho-physischen Wechselwirkungen bei den Hypertonieerkrankungen. Berlin-Stuttgart 1932.

Fischer, J.: Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 109,** 469 (1913).

Funk, C.: Nutritive Allergie in der Pathogenese innerer Erkrankungen als Nährschaden Erwachsener. Berlin, S. Karger 1928.

Gänsslen, M.: Der Einfluß veränderter Nahrung auf den peripheren Gefäßabschnitt. **Klin. Wschr. 1927,** 786.

Gelmann, J.: Hypertoniestudien I—III. **Z. Klin. Med. 106,** 95, 310, 320 (1927).

Goldscheider: Die essentielle Hypertonie und ihre Behandlung. **Z. phys. u. diät. Ther. 25,** 1 (1921).

Handowsky H., und J. v. Trossel: Saponin und Blutdruck. **Scand. Arch. Physiol. 49,** 145 (1926).

Harpuder, K.: Arteriosklerose, Schrumpfniere und Blutdruck. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 129,** 74 (1919).

Ignatowski, A.: Über die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe der Kaninchen. **Virchow's Arch. 198,** 248 (1909).

Janeway, Th. C.: A clinical Stydy of hypertensive cardiovascular disease. **Arch. int. Med. 12,** 755 (1913).

Kahler, H.: Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. **Erg. inn. Med. 25,** 265 (1924).

Krehl, L.: Pathologische Physiologie 1914.

Kylin, E.: Die Hypertoniekrankheiten, 2. Aufl.

Kylin, E.: Über Hypertonie und Nierenkrankheiten. **Zbl. inn. Med. 42,** 441 (1921).

Lankhout, J.: Verhoodge bloeddruck en de constante van Ambard. **Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1920,** 24/IV. ref. Zbl. Herzkrh. 12, 229 (1920).

van Leersum: Alimentäre Blutdruckerhöhung. Z. exper. Path. u. Ther. **11,** 408 (1912).

Lichtwitz: Die arterielle Hypertension. **Z. ärztl. Fortbildg. 1922,** 609.

Löhlein, M.: Über Nephritis nach dem heutigen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung. **Erg. inn. Med. 5,** 411 (1910).

Löhlein, M.: Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere. **Med. Klin. 1916,** 741.

Löhlein, M.: Zur vaskulären Nierensklerose. **Med. Klin. 1916,** 872.

Loewenstein, W.: Chemische Blutbefunde bei der essentiellen Hypertension und ihre Bewertung. **Z. Klin. Med. 107,** 52 (1928).

Lubarsch, Hertling und Steinbiss: Zur Pathogenese der Atherosklerose der Arterien. **M. m. W. 1909,** 1819.

Machwitz u. Rosenberg: Zur Klinik der vaskulären Schrumpfniere. Die benigne und maligne Nierensklerose. **D. m. W. 1916,** 1188.

Matthes, M.: Die Hypertonie. **Med. Klin. 1925,** 229 u. 271.

Mirtl, C.: Darmtoxine und Hypertonie. **M. m. W. 1928,** 994.

Mönckeberg: Zur Genese des Tübinger Herzens. **Zbl. inn. Med. 1920,** 247.

v. Monakow, P.: Beitrag zur Kenntnis der Nephropathien. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 115,** 47 (1914).

Moog O. und Voit, K.: Klinische Beobachtungen an jugendlichen Hypertonikern. **M. m. W. 1927,** 9.

Müller, Fr.: Morbus Brightii. Verh. dtsch. path. Ges. **9,** 64 (1905).

Müller O. und Hübener: Über Hypertonie. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 149,** 31 (1925).

Müller O. und Parrisius W.: Die Blutdruckkrankheit. Stuttgart. F. Enke, 1932.

Münzenmaier: Über Hypertonie. **Wien. med. Wsch. 1909,** 1311.

Munk, F.: Die Hypertonie als Krankheitsbegriff. **Berl. Klin. Wschr. 1919,** 1205.

Munk, F.: Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. **Erg. inn. Med. 22,** 1 (1922).

Newburgh L. H., Falcon-Lesses M. u Johnston M. W.: The nephropathie effect in man of a diet high in beef muscle an lever. **Amer. J. med. Sci. 179,** 305 (1930).

Nuzum F. K., Seegal B., Garlan R. und Osborne M.: Arteriosklerosis and increased blood pressure. **Arch. int. Med. 37,** 733 (1926).

O' Hare, Walker und Vickers: Heredity and hypertension. **J. amer. med. Assoc. 83,** (1924) 27.

Pal, J.: Über permanente Hypertonie. **Med. Klin. 1909.** 1312 und 1356.

Popper, L.: Studien zur primären Hypertonie an einem 10jährigen Material. **Wien. Arch. inn. Med. 22,** 321 (1932).

Raab, W.: Alimentäre Faktoren in der Entstehung von Arteriosklerose und Hypertonie. **Med. Klin. 1932,** 487 u. 521.

Romberg: Referat über Arteriosklerose. **Kongreß f. inn. Med. 1904.**

Saile: Der Einfluß der fleischlosen Ernährungsweise auf den Blutdruck. Inaugur. Dissert. Tübingen 1929.

Sawada K.: Blutdruckmessung bei Arteriosklerose. **D. m. W. 1904,** 425.

Schmidt, R.: Zur Klinik des essentiellen Hochdrucks und zur Kenntnis seines konstitutionellen Milieus. **Med. Klin. 1916,** 765 u. 792.

Schmidt, R.: Über das konstitutionelle und symptomatische Milieu des „essentiellen Hochdruckes". **Med. Klin. 1923,** 1479.

Schmidtmann, M.: Experimentelle Studien zur Pathogenese der Arteriosklerose. **Virchow's Arch. 237,** 1 (1922).

Schmidtmann M. und Hüttich, M.: Die Bedeutung der Gefäßwandreaktion für die Arteriosklerose (Ein Beitrag zur Altersdisposition). **Virchow's Arch. 267,** 601 (1928).

Schönheimer, R.: Über die experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen. **Virchow's Arch. 249,** 1 (1924).

Senator: **Berl. Klin. Wschr. 1880,** Nr. 29.

Strasser: Permanente Hypertonie. **Z. physik. u. diät. Ther. 23,** 252 (1919).

Strisower, R.: Experimenteller Beitrag zur Frage der permanenten Hypertonie. **Wien. Arch. inn. Med. 18,** 445 (1929).

Tigerstedt, C.: Der Blutdruck des Menschen bei psychischer Exzitation. **Skand. Arch. Physiol. 48, 138** (1926).

Tölldte, M.: Hypercholesterinämie, Blutdruck und Gefäßveränderungen im Tierversuch. **Beitr. path. Anat. 77,** 61 (1927).

Thomas, E.: Recherches expérimentales sur l'action de la lécithine sur la pression artérielle. **Rev. med. Suisse romande 1927,** Nr. 8.

Thomas, W. A.: Health of a carnivorous race. **J. amer. med. Assoc. 88,** 1559 (1927).

Verschuer, O.: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. **Erg. inn. Med. 31,** 35 (1927).

Volhard, F.: Handbuch der inn. Med. von L. Mohr und R. Staehelin. 1918, Bd. 3.

Volhard: Handbuch der inn. Med. von L. Mohr und R. Staehelin, Bd. **6,** Teil 1, 1931.

Wacker L. und Hueck, W.: Die experimentelle Atherosklerose und Cholesterinämie. **M. m. W. 1913,** 2097.

Waldbott, G.: Hypertension associsted with allergy. **J. amer. med. Assoc. 94,** 1390 (1930).

Walko, K.: Über die Hypertonie Jugendlicher. **Med. Klin. 1932,** 712.

Weitz, W.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **1929,** 201.

Weitz, W.: Studien an eineiigen Zwillingen. **Z. Klin. Med. 101,** 115 (1925).

Weitz W. und Schmidt: Zur Ätiologie der genuinen und vaskulären Hypertension. **Z. Klin. Med. 96,** 151 (1923).

Westphal, K.: Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. II. u. III. Z. klin. Med. 101, 558 u. 584 (1925).

Wiechmann E. und Paal H.: Über Hypertonie, insbesondere über die Blutgruppen der Hypertoniker. **Dtsch. Arch. Klin. Med. 154,** 287 (1927).

Zipperlen, V. R.: Untersuchungen an 27 ein- und 25 zweieiigen Zwillingen. Inaug. Dissert. Tübingen 1926.

Zipperlen, V. R.: Körperbauliche Untersuchungen an Hypertonikern. **Z. Konstit. Lehre 16,** 93 (1932).

Lebenslauf.

Ich, Fritz Kramer, wurde am 1. August 1908 als Sohn des Lehrers Otto Kramer und seiner Ehefrau Ida geb. Popendicker in Westdorf bei Aschersleben geboren. Nach 3jährigen Besuch der Volksschule in Westdorf, wurde ich Ostern 1918 in die Sexta des Reform-Realgymnasium zu Aschersleben aufgenommen. Im März 1927, nach 9jährigem Besuch des Gymnasiums Aschersleben, bestand ich die Reifeprüfung an derselben Anstalt. Ich studierte zunächst Zahnheilkunde an der Universität Leipzig; tauschte aber nach 3 Semestern das Studium der Zahnheilkunde mit dem der Medizin. An der Universität Greifswald bestand ich am Ende des Winter-Semesters 1929/1930 meine ärztliche Vorprüfung. Weiterhin bezog ich dann die Universität Berlin, an der ich meine gesamten klinischen Studiensemester erledigte Am 19. April 1934 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung mit der Note „Gut“ (an der Universität Berlin).Am 15. Mai 1934 trat ich in das praktische Jahr ein, das ich insgesamt bei der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik-Berlin unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Unverricht absolvierte.